

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

**ЕСМАНОВ ВАСИЛЬ ВОЛОДИМИРОВИЧ**

УДК

616.13-004.06:617.58-06:[616.12+616.83](043.3)

**РАННЯ ДІАГНОСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗУ НИЖНІХ КІНЦІВОК У  
ХВОРИХ НА КАРДІОВАСКУЛЯРНУ ТА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНУ  
ПАТОЛОГІЮ**

14.01.38 - загальна практика – сімейна медицина

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник:

Мелеховець Оксана Костянтинівна

К. мед. н, доцент

Суми – 2016

## ЗМІСТ

<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ .....</b>	<b><a href="#">3</a></b>
<b>ВСТУП.....</b>	<b><a href="#">4</a></b>
<b>РОЗДІЛ 1 .....</b>	<b><a href="#">6</a></b>
<b>ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ .....</b>	<b><a href="#">6</a></b>
<b>1.1. Сучасні погляди на розвиток атеросклерозу. ....</b>	<b><a href="#">6</a></b>
<b>1.2. Особливості діагностики атеросклерозу нижніх кінцівок. ....</b>	<b><a href="#">10</a></b>
<b>РОЗДІЛ 2 .....</b>	<b><a href="#">20</a></b>
<b>МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ .....</b>	<b>20</b>
<b>2.1. Загальна характеристика обстежених. ....</b>	<b>20</b>
<b>2.2. Методи дослідження. ....</b>	<b><a href="#">21</a></b>
<b>РОЗДІЛ 3 .....</b>	<b><a href="#">29</a></b>
<b>АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ.....</b>	<b><a href="#">29</a></b>
<b>3.1 Оцінка клінічного статусу першої групи .....</b>	<b><a href="#">29</a></b>
<b>3.2 Оцінка клінічного статусу хворих другої групи.....</b>	<b><a href="#">31</a></b>
<b>3.3. Оцінка клінічного статусу хворих третьої групи.....</b>	<b><a href="#">35</a></b>
<b>Висновки .....</b>	<b><a href="#">39</a></b>
<b>Практичні рекомендації.....</b>	<b><a href="#">40</a></b>
<b>СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ .....</b>	<b><a href="#">41</a></b>

## **ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ**

АГ - артеріальна гіпертензія;

АТ - артеріальний тиск;

САТ - систолічний артеріальний тиск;

ДАТ - діастолічний артеріальний тиск;

ЕКГ - електрокардіографія;

ЕхоКС - ехокардіоскопія;

ЗХС - загальний холестерин;

ЗПА - захворювання периферичних артерій;

ІХС - ішемічна хвороба серця;

ЛПВЩ - ліпопротеїди високої щільності;

ЛПНЩ - ліпопротеїди низької щільності;

ТГ - тригліцериди;

ФЛ - фосфоліпіди;

ХМ - хіломікрони;

ППІ – пальце-плечовий індекс;

## ВСТУП

### Актуальність дослідження

Атеросклероз судин нижніх кінцівок широко розповсюджене захворювання, яке без своєчасного діагностування і належного лікування призводить до тяжких наслідків. На сьогодні існує багато методів дослідження, але не до кінця розроблені методи ранньої діагностики, особливо питання атеросклерозу нижніх кінцівок у хворих на кардіоваскулярну та цереброваскулярну патологію. Для вирішення цієї проблеми ми скористалися щиколотко-плечовий індекс (ЩПІ) — це співвідношення артеріального тиску нижніх кінцівок до артеріального тиску верхніх кінцівок. Цей метод є достатньо корисний, зручний в використанні та не потребує значних витрат в часі та коштах. Визначення ЩПІ є одним із найдоступніших неінвазивних методів діагностики захворювань периферичних артерій (ЗПА). ЩПІ використовується для об'єктивної оцінки ЗПА нижніх кінцівок в епідеміологічних дослідженнях та в лікарській практиці. Також ЩПІ є прогностичним показником, що може використовуватись для прогнозу збереження кінцівки, загоєння ран та виживання пацієнтів. ЩПІ може бути використаний в якості інструмента скринінгу ЗПА нижніх кінцівок або для моніторингу ефективності лікування. Таким чином всі вищевказані переваги щиколотко-плечового індексу можна вважати доцільним допоміжним методом в ранній діагностиці атеросклерозу нижніх кінцівок у практиці сімейного лікаря для своєчасного надання кваліфікованої допомоги та покращенню якості життя пацієнтів.

## **Мета дослідження**

Метою дослідження було виявити атеросклероз нижніх кінцівок у хворих з кардіоваскулярною та цереброваскулярною патологією за допомогою ЩПІ у практиці сімейного лікаря.

## **Завдання**

1. Оцінити розповсюдженість атеросклерозу нижніх кінцівок у хворих на кардіоваскулярну та цереброваскулярну патологію у практиці сімейного лікаря.

2. Оцінити ефективність щиколотко-плечового індексу як метода дослідження для раннього виявлення атеросклерозу нижніх кінцівок у практиці сімейного лікаря.

## **Об'єкт дослідження**

Хворі на кардіоваскулярну та цереброваскулярну патологію  
(від 20 до 70 років)

## **Методи дослідження**

Під час виконання роботи використовувалися наступні методи дослідження:

- загальноклінічне обстеження всіх хворих;
- ультразвукове дослідження серця;
- електрокардіографія;
- ехокардіоскопія;
- щиколотко-плечовий індекс;
- лабораторне обстеження досліджуваних пацієнтів;
- статистичні методи обробки отриманих даних;
- контроль АТ;

## РОЗДІЛ 1

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

#### 1.1. Сучасні погляди на розвиток атеросклерозу.

Атеросклероз - хронічна прогресуюча хвороба артерій еластичного і еластично-м'язового типу з вогнищевою інфільтрацією внутрішньої оболонки ліпідами і наступним реактивним розростанням сполучної тканини, відкладанням солей кальцію і компонентів крові. Згадані зміни ведуть до звуження артерій, нерідко з їх тромбуванням. Внаслідок порушення притоку артеріальної крові до органів та тканин (ішемії) розвивається дистрофія, фіброз та некроз. Атеросклероз - найбільш поширена та смертоносна хвороба людей середнього та особливо похилого віку.

У структурі смертності від серцево-судинної патології ішемічна хвороба серця (ІХС), мозкові інсульти і захворювання периферичних артерій складають близько 90 % всіх випадків смерті. В основі патогенезу смерті від цих хвороб лежать ускладнення атеросклерозу мозкових, вінцевих і периферичних артерій. Зниження смертності та збереження працездатності можна досягнути за рахунок профілактичних заходів, в тому числі шляхом попередження прогресування атеросклерозу. Багато вчених вважають, що вирішення даної проблеми зможе продовжити середню тривалість життя людини на 7,5 років.

Одним з основних факторів ризику атеросклерозу вважають дисліпопротеїнемію. Саме порушення обміну ЛПП призводить до виникнення та прогресування атеросклерозу.

До складу ЛПП входять ліпіди і білок. Специфічність ЛПП зумовлена вмістом в них особливого білка апопротеїну. До ліпідів відносять неетерифіковані жирні кислоти, холестерин (ХС), тригліцериди (ТГ) та фосфоліпіди (ФЛ). В плазмі крові людини бувають такі ЛПП: хіломікрони (ХМ), ліпопротеїни дуже

низької щільності (ЛПДНЩ) або пребета-ліпопротеїни, ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ), або бета-ліпопротеїни, та ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) або альфа-ліпопротеїни. Кожен клас ЛП виконує певну функцію в організмі.

Всі дисліпопротеїнемії ділять на 3 групи (Р. Оганов, Н. Перова). До першої групи відносять сімейну ГЛП, яка зустрічається досить рідко (1:500), перебігає за гомо- або гетерозиготним типом. При сімейній ГЛП генетичного генезу концентрація загального холестерину вища за 7.8 ммоль/л, одночасно збільшується вміст ТГ до 3.5 ммоль/л. У таких людей клінічні прояви атеросклерозу (стенокардія, інфаркт міокарда, інсульт) бувають в юнацькому віці. На тілі у них зустрічаються ксантоми і ксантелазми.

До другої групи відносять вторинні ГЛП. Вони зустрічаються при цукровому діабеті, гіпотиреозі, нефротичному синдромі, біліарному цирозі печінки, хронічній нирковій недостатності. Окрему підгрупу становлять медикаментозні ГЛП, які розвиваються при довготривалому лікуванні діуретиками, бета-адреноблокаторами, стероїдними гормонами.

Найбільшу, третю групу дисліпопротеїнемій, становить харчова ГЛП, пов'язана з особливостями харчування, коли їжа містить велику кількість насичених жирів і холестерину. Харчовий холестерин і полінасичені жирні кислоти стимулюють синтез ендогенного холестерину в печінці. Нераціональне харчування призводить до виникнення ГЛП, розвитку і прогресування атеросклерозу.

Таким чином, дисліпопротеїнемія досить часто пов'язана з харчуванням.

Другим важливим фактором ризику атеросклерозу після ГЛП є артеріальна гіпертензія (АГ) різного генезу. Транзиторне підвищення артеріального тиску в дитячі та юнацькі роки (межова гіпертензія, вегетодистонія) призводить до стабільної АГ у дорослих. Надмірне вживання кухонної солі, тривале користування контрацептивами, психоемоційне перенапруження знаходяться

в прямій корелятивній залежності від рівня артеріального тиску. Отже, спосіб життя певною мірою впливає на рівень артеріального тиску.

При АГ внаслідок тиску підвищується проникність ендотелію артерій, створюються сприятливі умови для відкладання кристалів холестерину у внутрішній оболонці судин. В першу чергу пошкоджуються судини серця і мозку. АГ стимулює проліферацію гладких м'язів. Одночасно змінюється турбулентний потік крові в місцях відходження артерій від основних артеріальних стовбурів (аорти, сонних артерій тощо). Тромбоцити вступають в більш тісний контакт з пошкодженими ендотеліальними клітинами, створюються сприятливі умови для формування пристінкового тромба на атеросклеротичній бляшці. Прогресування атеросклерозу спостерігають не тільки при високій, але і при межевій м'якій гіпертензії.

Одним із факторів ризику атеросклерозу є куріння. У курців атеросклеротичні бляшки розвиваються в першу чергу в артеріях ніг ("нога курця").

До факторів ризику відносять довготривалі психоемоційні перевантаження.

Ожиріння виникає в результаті дисбалансу між споживанням і витратою енергії. Воно досить часто поєднується з гіподинамією, цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією, гіперхолестеринемією, гіповентиляцією легень. Згідно з роботами М. Корніцера, ожиріння корелює з цукровим діабетом і не є самостійним і незалежним фактором ризику атеросклерозу.

Серед населення досить поширена гіподинамія (гіпокінезія). Малорухомих спосіб життя призводить до порушення обмінних процесів, досить часто поєднується з ГЛП, АГ, ожирінням. При гіподинамії переважає симпатична нервова система зі схильністю до тахікардії і АГ. У таких осіб ризик раптової смерті в 3 рази більший, ніж у фізично тренуваних людей. Висока фізична активність сприяє нормалізації маси тіла, підвищенню концентрації альфа-холестерину, зниженню артеріального тиску.



До факторів ризику відносять стать і вік. Порівняно з чоловіками, жінки рідше і в більш старшому віці хворіють на атеросклероз.

Таким чином враховуючи той факт що атеросклероз є причиною багатьох захворювань різних органів і систем то можна зробити висновок що в лікуванні хворих з цією патологією повинні брати участь всі спеціалісти вузького профілю з метою покращення якості життя пацієнта в подальшому.

## **1.2. Особливості діагностики атеросклерозу нижніх кінцівок.**

Для діагностики атеросклерозу нижніх кінцівок використовують сучасні методи дослідження, такі як (ЩПІ, ППІ, вимірювання тиску по сегментам, запис пульсової хвилі, дуплексне сканування, доплерометрія, навантажувальні тести). При необхідності ці дослідження можуть бути доповнені МРТ, КТ, аорто-артеріографією.

### **Щиколотко-плечовий індекс.**



Щиколотко-плечовий індекс надає об'єктивні дані. Слугує оптимальним методом для постановки діагнозу в судинних відділеннях, амбулаторній практиці, та в епідеміологічних дослідженнях. ЩПІ дає змогу судити про прогноз відносно виживання та загоєння ран. ЩПІ може бути використаний в якості скринінгу, методу оцінки ефективності лікування, а

також моніторингу перебігу атеросклерозу нижніх кінцівок після хірургічного втручання. Показники ЩПІ оцінюються шляхом вимірювання систолічного артеріального тиску на обох плечових артеріях, артерії тилу стопи та задньої великогомілкової артерії після того як хворий знаходився в положенні лежачи на протязі 10 хвилин.

Достовірні дані виходять при використанні манжет, котрі підходять до надщиколотній ділянці. Систолічний тиск вимірюється за допомогою ручного доплерівського датчика з частотами 5 - 10 МГц. У нормі може бути мінімальний менше 12 мм.рт.ст. градієнт систолічного тиску на руках. В зв'язку можливого ураження підключичної або пахвової артерій у хворих с атеросклерозом нижніх кінцівок , тиск необхідно реєструвати на обох руках. Як що показники артеріального тиску на руках не однакові, скоріш за все наявне оклюзійно-стенотичне ураження підключичної та пахвової артерій. Тоді для наступних обчислень необхідно використовувати найвищий показник артеріального тиску. У здорових людей тиск на щиколотках на 10 - 15 мм.рт.ст. вище, ніж на плечових артеріях, і нормальний ЩПІ систолічного тиску більш ніж 1.00. Результати повинні бути записані з сотими долями. Ці відносні категорії володіють прогностичною цінністю. Наприклад, ЩПІ менш ніж 0,50 попереджує про розвиток критичної ішемії на протязі послідовних 6,5 років спостереження. В той час коли ЩПІ менш ніж 0,40, вірогідніше за все, хворі відчувають біль у спокої. Таким чином, за ступенем зниження ЩПІ можна виявити індивідуумів з потенційно високим ризиком подальшого розвитку болі у спокої, ішемічних виразок і гангрени.

Показники ЩПІ можуть бути не точними у хворих з вираженим атерокальцинозом і невизначуваним систолічним артеріальним тиском. Кількість некомпенсованих артерій збільшується у похилих і хворих діабетом. В даному випадку неможливо подолати систолічний артеріальний тиск більше 200 мм.рт.ст. шляхом нагнітання повітря в манжету.

Вимірювання ЩП - надійний та ефективний метод оцінки кровопостачання кінцівок. Його позитивна передбачувана цінність складає 90%, негативна передбачувана цінність - 99%, загальна точність - 98%.

В багатьох дослідженнях вивчалась варіабельність вимірювань ЩП. Встановлено, що більшість варіацій в вимірюванні пов'язана з методикою дослідження. Вважається, що ЩП володіє відтворюваністю приблизно 0,10.

Данні ЩП можуть давати великі відмінності, ніж абсолютні цифри тиску на щиколотці. Зниження ЩП менше 0,90 вважається ненормальним. Як що показники 0,41-0,90, то зміни вважаються як помірно слабо виражені, як що менше або дорівнюють 0,40, то тяжкі.

ЩП	
1.3	неможливо здавити кальциновані артерії;
1.0-1.29	норма;
0.91-0.99	пограничний (сумнівний) результат;
0.41-0.90	ураження периферичних артерій середнього ступеню тяжкості;
0.00-0.40	тяжкі ураження периферичних артерій;

Цей метод є достатньо корисний, зручний в використанні, та не потребує значних витрат у часі та коштах, що дає змогу користуватись цим методом без обмежень.

### **Сегментарне вимірювання тиску.**

Вимірювання артеріального тиску проводиться за допомогою плетизмографічних манжет, розташованих на кінцівках на різних рівнях. Як правило, манжети розташовують на верхню, нижню частини стегна та гомілку вище щиколотки. Другий допустимий метод - це використання трьох манжетної методики - одна на стегно і дві на гомілки. Таке вимірювання дозволяє встановити орієнтовну локалізацію оклюзійно-стенотичне ураження в артеріальному руслі по градієнту тиску в різних відділах кінцівки (порогове значення градієнта - 20 мм.рт.ст). Таким чином сегментарне вимірювання тиску дозволяє неінвазійно мати уявлення локалізації та ступені ураження артерії. Показники сегментарного вимірювання тиску можуть бути завищені або не підлягати для інтерпретації у хворих з вираженим атерокальцинозом.

### **Пальце-плечовий індекс.**



У пацієнтів з цукровим діабетом, похилих та діалізних хворих з приводу термінальної ХНН можуть бути некомпенсовані артерії з приводу кальцинозу артерій. Ці стани можуть завадити отриманню точних результатів шляхом ЩПІ та сегментарним вимірюванням тиску. Під некомпенсованими артеріями розуміють ЩПІ більш ніж 1,3; ненормальне підвищення вимірюваного тиску на нижніх кінцівках вище нормального фізіологічного підвищення систолічного тиску від серця до артеріального сегмента на кінцівці (більш ніж 20 мм.рт.ст або на 20% вище, ніж плечовий систолічний тиск. У таких хворих атеросклероз нижніх кінцівок може бути встановлений шляхом вимірювання систолічного тиску на пальці та пальце-плечового індексу. ППІ менше 0,7 дає підставу для встановлення патології артерій нижніх кінцівок. Вимірювання тиску на пальцях є чутливим діагностичним тестом, так як пальцеві артерії зазвичай не схильні до кальцинозу, котрий зазвичай знижає компенсування більш проксимальних артерій. Дослідження проводиться шляхом розташування спеціальних не великих манжет на проксимальну половину великого або вказівного пальця і реєстрації відновлення пульсації в пальці ( що вказує на систолічний перфузійний тиск) оцінюваного з використанням плетизмографії.

## Ультразвукова доплерографія



Ультразвукова доплерографія з вимірюванням КПІ - ефективний метод в оцінюванні локалізації ураження при атеросклерозі нижніх кінцівок та тяжкості процесу, перебігу та контролю після реваскуляризації кінцівки.

Цей метод дозволяє вимірювати швидкість пульсової хвилі та систолічного артеріального тиску в послідовних сегментах верхньої та нижньої кінцівки. Використання цієї техніки дає інформацію що до локалізації та тяжкості процесу, прогресування захворювання та кількісно оцінити ефект реваскуляризації.

Одним з найбільш часто використовуваних кількісних непрямих вимірювань для оцінки проксимальних оклюзій є піковий пульсовий індекс, обумовлений як пікова систолічна швидкість(або зміна частоти) відняти мінімальну діастолічну швидкість (або зміна частоти), поділену на середню швидкість кровотоку (або зміна частоти).

Зазвичай пульсовий індекс збільшується від більш проксимальних до більш дистальних сегментам кінцівки. Зниження цього індексу між



проксимальними і дистальними сегментами вказує на наявність оклюзії між останніми сегментами. Ступінь зниження пульсового індексу зазвичай пропорційно тяжкості оклюзії. Але дистальніше помірного стенозу швидкість пульсової хвилі може приймати нормальне значення та форму хвилі на протязі короткої дистанції (приблизно 3-5 діаметрів судини), залежно від тяжкості стеноза. Аналіз морфології доплерівської форми хвилі дає змогу мати інформацію про локалізацію процесу, застосовується до даних, отриманих з допомогою сегментарного вимірювання тиску.

### **КТ ангіографія**



КТ ангіографія використовується для виявлення розташування стенозів при атеросклерозі нижніх кінцівок. Вона потребує внутрішньовенного введення контрастної речовини. Ангіографічне зображення модулюється з безлічі поперечних сканувань і представляється як при стандартній ангіографії. Зображення може бути ротоване в трьох площинах.

В теперішній час широко розповсюджене мультidetекторна КТ ангіографія, яка має переваги перед рентгеноконтрастної ангіографією; 3 D знімки



дозволяють повертати їх у різних площинах. Візуалізація тканин навколо просвіту артеріального русла демонструє, що деякі стенози та оклюзії можуть бути наслідком аневризми, стискання артерії кісточною адвентіціальною хворобою, які неможливо виявити за допомогою традиційної ангіографії. КТ ангіографія може бути проведена від чревних судин до стопи з застосуванням 100-180 мл контрасту. Витрачається час 35-66 сек. Доза випромінювання склала 1/4 від дози на ангіографії. В клінічних умовах доза випромінювання залежить від томографа та протоколу дослідження хворого, і може значно варіювати.

Існує ряд переваг КТА перед МРА. За допомогою цієї методики можна обстежити хворих з дефібріляторами. Металеві кліпи, стенти та протези не викликають значних артефактів, які спотворювали б діагностичну картину. КТА має більшу роздільну здатність і дозволяє візуалізувати кальциноз артерій. Час КТА дослідження вище, ніж МРА.

Незважаючи на всі потенційні переваги, точність і ефективність КТА не так добре встановлені як при МРА. Таким чином хоча застосування КТА при атеросклерозі нижніх кінцівок є багатообіцяючим, рекомендації щодо її рутинного клінічного застосування не так чітко прописані як для МРА.

### **Контрастна ангіографія.**

Контрастна ангіографія є "золотим стандартом" візуалізації артерій нижніх кінцівок. Вона залишається найбільш доступним та широко використовуваним методом дослідження. Ангіограми легко можуть бути проаналізовані та інтерпретовані більшістю спеціалістами, котрі займаються цією патологією. Технічний прогрес рентгенівського обладнання, включаючи використання цифрової субтракційної ангіографії, зменшення діаметру ангіографічних катетерів та селективна катетеризація привели до більш якісної оцінки судинного русла та зробили процедуру більш безпечною. Цифрова субтракційна ангіографія дозволяє отримувати підвищену чіткість

при зображенні судинного русла в порівнянні без субтракції. При безсубтракційній методиці зображення спотворюється артефактами з-за кісткових структур і інших щільних тканин. Аксіальні зрізи, одержувані на КТ або МРТ, можуть дати додаткову цінну інформацію для візуалізації деяких ексцентричних, неоднозначних уражень, оскільки ці технології дозволяють провести 3D візуалізацію.

Неінвазивна візуалізація за допомогою дуплексного дослідження, МРТ та/або КТ дозволяє оптимізувати планування інвазивних процедур. В багатьох центрах стає стандартом отримання МРТ та КТ зображень перед інвазивними діагностичними процедурами (за винятком протипоказань до деяких неінвазивних методів). Метою поєднання цих процедур є мінімізація ризику та оптимізація результату для хворого, підтримуючи економічну значимість для охорони здоров'я.

Контрастна ангіографія залишається домінантним дослідженням, використовуваним для стратифікації хворих перед інтервенційними втручаннями. Знання про стан притоку та відтоку, як і характеристики зони ураження мають визначальне значення при виборі методу операції. З технічної точки зору, чим ближче знаходиться катетер до досліджуваній ділянці судин, тим краще виходять зображення та вимагається менша кількість контрасту. Селективна та суперселективна катетеризація необхідна для оптимізації якості зображення. Це, зокрема, рекомендовано при нирковій недостатності або коли дистально розташовані судини не можуть бути візуалізовані за допомогою проксимального введення контрастною.

У ангіографії є декілька несприятливих сторін. По перше, ризик як при будь-якій інвазивній процедурі. Вони насамперед пов'язані з місцем доступу (кровотеча, інфекція, розрив судини). Рідко є ризик реакції на КР, при цьому частота тяжких реакцій становить 0,1%. Наявність в анамнезі реакцій на КР може слугувати відносним протипоказанням до проведення даної процедури. Підвищений ризик контрастіндукованої нефропатії є у пацієнтів з початково

порушеною функцією нирок, діабетом, низьким серцевим викидом, дегідратацією. Будь-яка комбінація цих факторів створює більш високий ризик, ніж один із них. Ретельний відбір та попередня підготовка таких хворих дозволяє пом'якшити, хоча і не повністю усунути, ризик контраст-індукуючої нефропатії та летальності. Доступність в даний час низькоосмолярних/неіонних КР знизило частоту алергічних реакцій та нефротоксичних ускладнень.

У хворих з високим ризиком нефротоксичності достатня гідратація може слугувати найбільш важливою складовою в профілактиці порушень ниркової функції. Так як нефротоксичність є дозозалежною, важливо мінімізувати КР. Мінімізація дози може бути досягнута за допомогою цифрової субтракційної технології та розташуванням катетеру поблизу місця ураження артерії. Попередні дані вказують, що нефротоксичність може бути мінімізована за допомогою гемофільтрації перед процедурою ангіографії (при креатиніні більш ніж 2,0 мг/дл).

Характерні ускладнення, які можуть зустрічатися при інвазивних втручаннях та катетерних маніпуляціях, такі як атероємболія, розшарування, розрив стінки судини та його перфорація можуть мати місце і при ангіографії. Дбайливі маніпуляції з провідниками і катетерами дуже актуальні. Певні ускладнення, такі як пов'язані з доступом, нефротоксичність, атероємболізм можуть наступати не відразу після процедури. У зв'язку з цим рекомендовано спостереження за хворим протягом двох тижнів після контрастної ангіографії для реєстрації та уникнення можливих ускладнень.

## РОЗДІЛ 2

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Загальна характеристика обстежених.

Дослідження проводилося на базі кафедри сімейної медицини ЦПМСД №3, МКЛ №4, Путивльської ЦРЛ у 2015-2016 роках. Всього було обстежено 40 хворих з кардіоваскулярною патологією, 28 хворих з цереброваскулярною патологією, та 32 особи без кардіоваскулярної та цереброваскулярної патології та не пред'являли скарг на час обстеження, на предмет наявності у них атеросклерозу нижніх кінцівок. Для встановлення діагнозу використовували класифікацію МКХ-10. Для виявлення атеросклерозу нижніх кінцівок були використані загально клінічні, лабораторні та інструментальні методи обстеження.

У ході дослідження хворі були розподілені на 3 групи за віком статтю та основним захворюванням. Кількість хворих у першій (20-40 років) групі становила 32 особи без кардіоваскулярної та цереброваскулярної патології. До другої групи (50-70 років) увійшло 40 осіб з кардіоваскулярною патологією. До третьої групи (40-60 років) увійшло 28 осіб з цереброваскулярною патологією.

Загальна характеристика структури досліджуваних груп, з урахуванням статі, віку, кількості хворих, та основним захворюванням, представлена у табл.1.

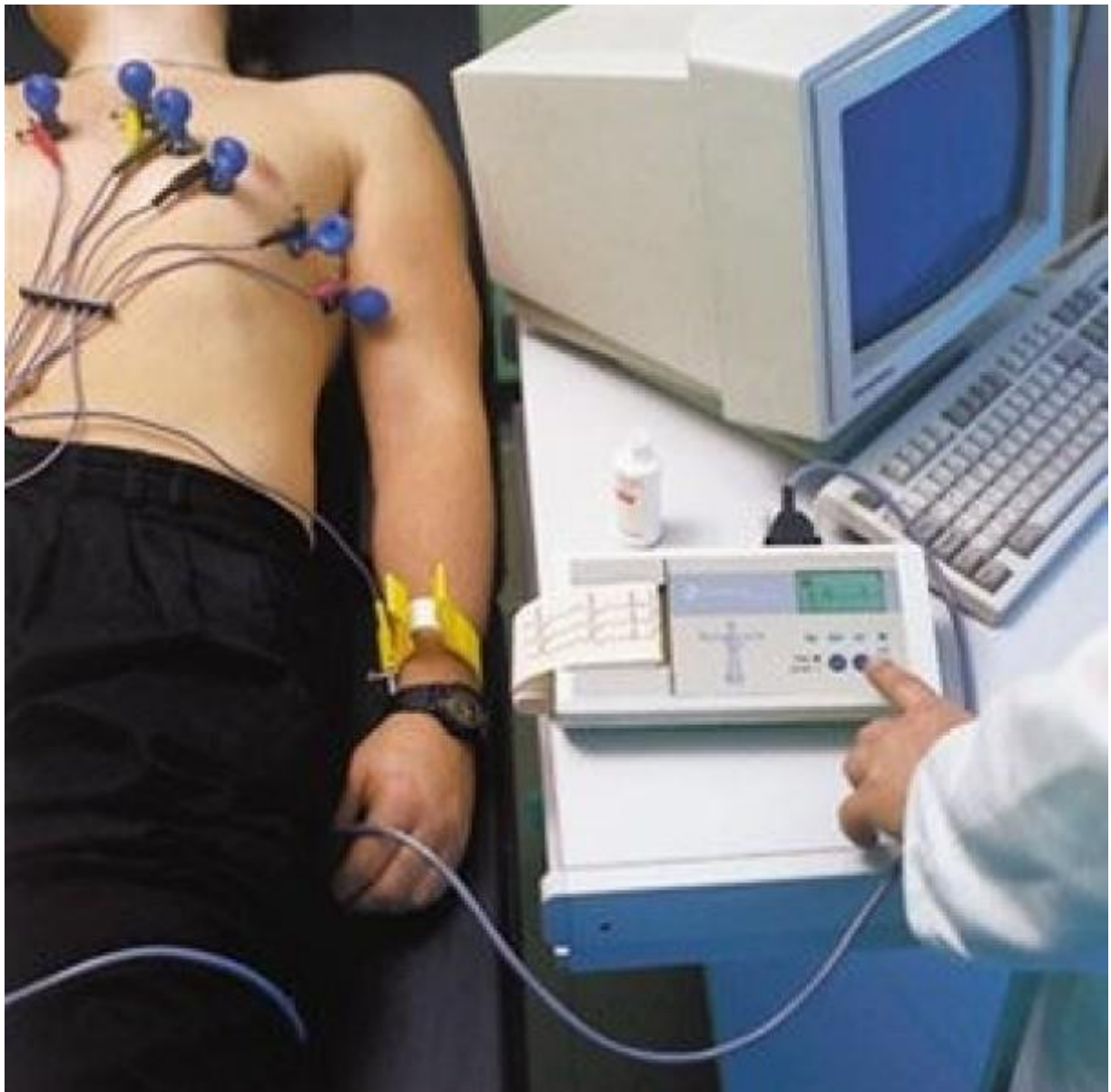
**Таблиця 1. Загальна характеристика обстежених.**

<b>№ групи</b>	<b>Група 1 (n=32)</b>	<b>Група 2 (n=40)</b>	<b>Група 3 (n=28)</b>
Стать, чоловіча/жіноча, %	50%/50%	65%/35%	70%/30%
Вік, років	Від 30 до 50	Від 50 до 70	Від 40 до 60
Основне захворювання	Без Серцевосудинної патології	Кардіоваскулярна патологія	Цереброваскулярна патологія

## **2.2. Методи дослідження.**

Усім хворим проводили клініко-біохімічне обстеження (клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові: загальний білок, креатинін, загальний холестерин, ЛПНЩ, ЛПВЩ, С-реактивний протеїн, аланінамінотрансфераза та аспартатамінотрансфераза), інструментальні дослідження (ЕКГ,УЗД,ЕхоКС,ЕЕГ,РЕГ), моніторинг АТ, неінвазивні методи (КПІ).

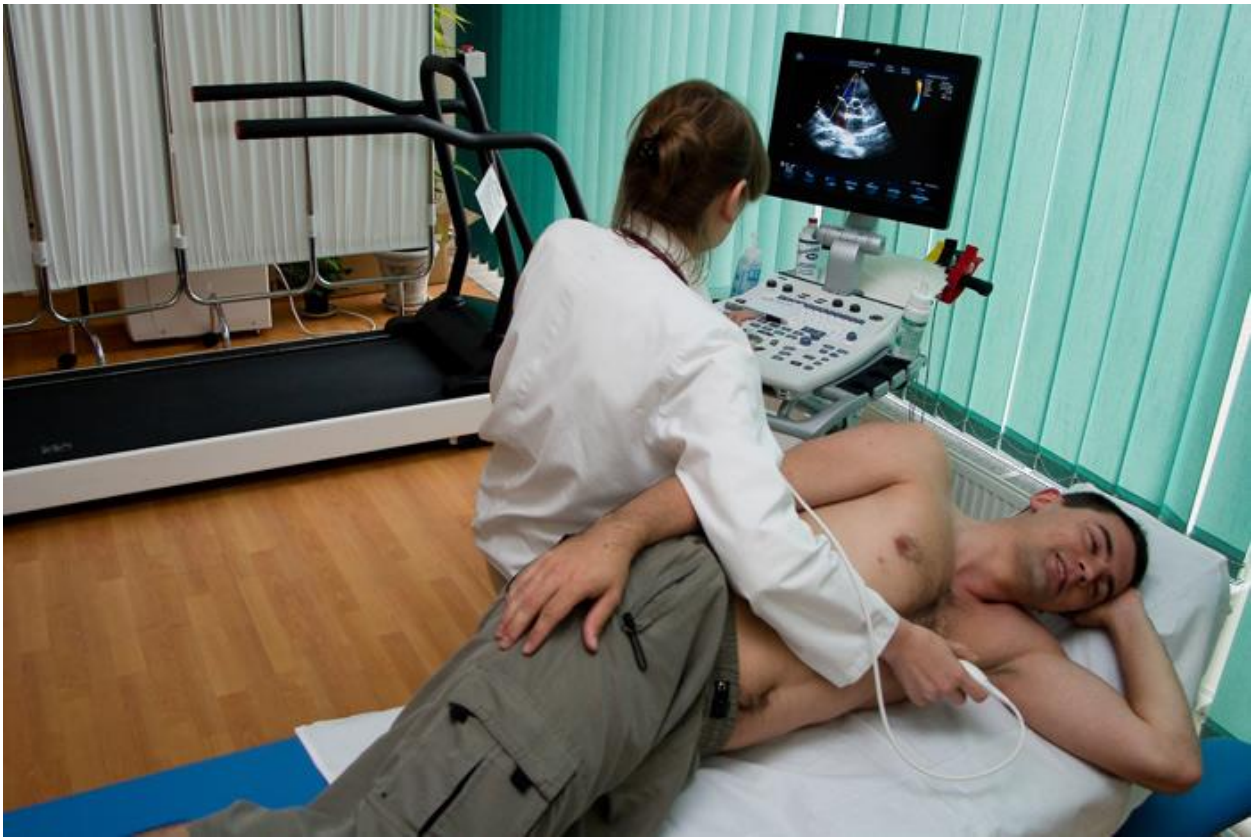
### Електрокардіографія



- методика реєстрації та дослідження електричних полів, що утворюються при роботі серця. Електрокардіографія являє собою відносно недорогий, але

цінний метод електрофізіологічної інструментальної діагностики в кардіології.

Прямим результатом електрокардіографії є отримання електрокардіограми (ЕКГ) - графічного представлення різниці потенціалів виникають в результаті роботи серця і проводяться на поверхню тіла. На ЕКГ відбивається усереднення всіх векторів потенціалів дії, що виникають у певний момент роботи серця. Застосовані в сучасних електрокардіографах фільтри сигналу дозволяють отримувати більш високу якість електрокардіограми, вносячи при цьому деякі спотворення до форми отриманого сигналу. Низькочастотні фільтри 0,5-1 Гц дозволяють зменшувати ефект плаваючою ізоляції, вносячи при цьому спотворення до форми сегмента ST. Режекторний фільтр 50-60 Гц нівелює мережеві наводки. Антитреморний фільтр низької частоти (35 Гц) пригнічує артефакти, пов'язані з активністю м'язів.



Ехокардіоскопія - це неінвазивний метод дослідження структури і функції серця, заснований на реєстрації відбитих імпульсних сигналів ультразвуку, що генеруються луна-кардіографічних датчиком з частотою 1-10 МГц (частіше 2,25-3,5 МГц). М-модальне дослідження дає уявлення про рух різних структур серця (стінок, стулок), а також про розміри камер серця, стінок, клапанних отворів.

В – режим. У цьому режимі ми отримуємо зріз серця і великих судин. Зображення зрізу складається з безлічі люмінесцентних точок, які зливаючись між собою дають нам уявлення про структуру серця або судини.

### УЗД серця

УЗД серця, або ехокардіографія, являє собою неінвазивний метод обстеження серця, в основі якого лежить використання ультразвуку. Датчик ехокардіографа під впливом електричної енергії випускає високочастотний звук, який проходить через структури серця, відбивається від них, реєструється тим же датчиком, передається на комп'ютер, який, в свою чергу,



обробляє отриману інформацію і виводить її на монітор у вигляді зображення.

Що дозволяє оцінити ехокардіографія:

- розміри серця;
- товщину стінок серця;
- структуру, цілісність стінок;
- розміри порожнин передсердь і шлуночків;
- ступінь скоротливості серцевого м'яза і відповідність цього показника в нормі;
- стан клапанного апарату серця і його «працездатність»;
- стан легеневої артерії і аорти;
- рівень тиску в аорті, легеневій артерії, передсердях і шлуночках;
- напрямок руху крові в камерах серця і через клапани, швидкість її;
- стан зовнішньої оболонки серця, перикарда.

ЕЕГ



Електроенцефалографія - метод дослідження функціонального стану головного мозку шляхом реєстрації його біоелектричної активності через неушкоджені покриви голови. Реєстрація біострумів безпосередньо з оголеного мозку називається електрокортікографією. ЕЕГ являє собою сумарну активність великої кількості клітин мозку і складається з різних компонентів.

Реєстрація та запис біострумів головного мозку відбуваються за допомогою електроенцефалографії. Застосовуються як монополярний, так і біполярний способи відведення біопотенціалів.

Основними компонентами ЕЕГ здорової дорослої людини в стані спокою є альфа-і бета ритми. Альфа хвилі - правильні ритмічні коливання з частотою 8-12 в 1 с і амплітудою 30-70 мкВ. Альфа ритм реєструється переважно в потиличних областях. Бета хвилі виражені переважно в передніх відділах мозку (в лобової і скроневої). На ЕЕГ здорової людини нерідко реєструються коливання в межах 1-7 в 1 с, але амплітуда їх не перевищує 20-30 мкВ.

У деяких випадках альфа ритм може бути відсутнім або, навпаки, альфа активність може бути посилена.

При патологічних станах на ЕЕГ з'являються дельта хвилі з частотою 1-3 в 1 с, тета хвилі з частотою 4-7 в 1 с, гострі хвилі, піки - комплекси спайк хвиль, пароксизмальна активність - раптово з'являються і зникають зміни ритмічної активності.

## РЕГ



Реоенцефалографія - метод для визначення стану церебральної геодинаміки та отримання об'єктивної про стан тонуусу судин, їх кровонаповнення й еластичність, а також веносного відтоку. Цей метод обстеження доступний, неінвазивний та об'єктивний.

## ЩПІ

Щиколотко-плечовий індекс (ЩПІ) - це співвідношення артеріального тиску нижніх кінцівок до артеріального тиску верхніх кінцівок. Визначення ЩПІ є одним із найдоступніших неінвазивних методів діагностики захворювання периферичних артерій (ЗПА).

ЩПІ використовується для об'єктивної оцінки ЗПА нижніх кінцівок в епідеміологічних дослідженнях та в лікарській практиці. Також ЩПІ є прогностичним показником, що може використовуватись для прогнозу збереження кінцівки, загоєння ран та виживання пацієнтів. ЩПІ може бути

використаний в якості інструмента скринінгу ЗПА нижніх кінцівок або для моніторингу ефективності лікування.

## РОЗДІЛ 3

### АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

#### 3.1 Оцінка клінічного статусу першої групи

Загалом група складалася зі 32 осіб віком від 20 до 40 років, з яких 16 чоловіків та 16 жінок, яким було проведено ряд досліджень за даними яких кардіоваскулярної та цереброваскулярної патології не виявлено.

З метою діагностики атеросклерозу нижніх кінцівок у 1 групі було проведене щиколотко-плечовий індекс. За результатами цього дослідження було виявлено, що тільки у 18.75% (6 осіб) обстежуваних мають пограничні(сумнівні) результати. У інших 81,25%( 28 осіб) ЩПІ був в межах норми. З них була сформована група 1.1

**Таблиця 3.1.1 КПІ у групі 1.1**

№ групи	ЩПІ
Група 1.1 (n=6)	0.93-0.99

Під час знаходження у стаціонарі їм було проведено біохімічне дослідження крові.

**Таблиця 3.1.2. Результати біохімічного дослідження.**

Показник	Група 1.1 N=6
ЗХС, ммоль/л	4.58±0.60
ЛПВП, ммоль/л	0.92±0.14
ЛПНЩ, ммоль/л	2.28±0.32
Глюкоза, ммоль/л	4.5±0.28
Загальний білок, г/л	72.45±3.1
Креатинін, ммоль/л	0,074±0.03
АлАТ, ммоль/л	0.44±0.05
АсАт, ммоль/л	0.38±0.2

Як бачимо із отриманих результатів, усі показники відповідають фізіологічним нормам.

### 3.2 Оцінка клінічного статусу хворих другої групи

Загалом група складалася зі 40 осіб віком від 50 до 70 років, з яких 25 чоловіків і 15 жінок, котрі мали кардіоваскулярну патологію. Переважаючими нозологічними одиницями була ішемічна хвороба серця, дифузний кардіосклероз, артеріальна гіпертензія. Ішемічна хвороба серця - хронічне захворювання серця, викликане зменшенням або припиненням доставки крові до міокарда внаслідок органічних або функціональних змін коронарних артерій. У результаті, за певних умов розвивається невідповідність між потребою міокарда в кисні і величиною коронарного кровотоку, що приводить до розвитку ішемії або некрозу.

З метою виявлення атеросклерозу нижніх кінцівок у другій групі було проведено щиколотко-плечовий індекс. За результатами цього дослідження було виявлено, що 62,5% ( 25 осіб) мали ураження периферичних артерій середнього ступеню тяжкості, 25% (10 осіб) мали пограничні (сумнівні) результати, 12,5% (5 осіб) ЩПІ був в межах норми, на основі результатів дослідження сформовано групи 2.1 (25 хворих) ,2.2 (10 хворих), 2.3 (5 хворих).

**Таблиця 3.2.1. Щиколотко -плечовий індекс у другій групі.**

№ групи	ЩПІ
Група 2.1 (n=25)	0.71-0.90
Група 2.2 (n=10)	0.91-0.99
Група 2.3 (n=5)	1.0-1.2

В групі 2.1 яка складалася з 25 хворих і включала в себе 14 чоловіків і 11 жінок було проведено біохімічний аналіз крові.

**Таблиця 3.2.2. Результати біохімічного дослідження.**

Показник	Група 2.1 N=25
ЗХС,моль/л	4,8 - 7,5
ЛПВЩ,ммоль/л	1,3 - 2,2
ЛПНЩ,ммоль/л	3,8 - 5,3
Глюкоза,ммоль/л	4,4 - 5,1
Загальний білок,г/л	68 - 75
Креатинін,ммоль/л	0,075-0,085
АлАТ,ммоль/л	0,40 - 0,55
АсАт,ммоль/л	0,35 - 0,46

У біохімічному аналізі крові ми бачимо що у хворих підвищений вміст холестерину. Решта показників знаходяться в межах норми.

Окрім досліджень у хворих були зібрані скарги, таким чином у 52% (13 хворих) були скарги на практично постійну біль в нижніх кінцівках, відчуття заніміння нижніх кінцівок, у 28% (7 хворих) скарги на переміжну кульгавість ( виникнення болі в нижніх кінцівках під час ходи або при фізичних навантаженнях, і зникнення її в стані спокою), у 20% (5хворих) періодичні заніміння нижніх кінцівок.

В групі 2.2 було проведено біохімічний аналіз крові яка складалася з 10 хворих які включали в себе 6 чоловіків та 4 жінки.



**Таблиця 3.2.3. Результати біохімічного дослідження.**

Показник	Група 2.2 N=10
ЗХС,моль/л	3,8 - 6,5
ЛПВЩ,ммоль/л	1,3 - 1,9
ЛПНЩ,ммоль/л	3,8 - 4,6
Глюкоза,ммоль/л	4,3 - 4,9
Загальний білок,г/л	65 - 78
Креатинін,ммоль/л	0,074-0,086
АлАТ,ммоль/л	0,38- 0,54
АсАт,ммоль/л	0,30 - 0,40

У біохімічному аналізі крові також бачимо підвищений вміст холестерину, але менш виражений ніж в групі 2.1 , решта показників знаходиться у межах норми.

Зі скарг які пред'являли хворі з групи 2.2 60% ( 6 хворих ) скаржилися на біль та поколювання в нижніх кінцівках під час довготривалої ходьбі і зникнення болю при зупинці на короткий час, відчуття замерзлих ніг. У 40% (4 хворих ) скарги були на відчуття замерзлих ніг, лущення шкіри.

В групі 2.3 в якій знаходилося 5 хворих з яких всі чоловіки також було проведено біохімічний аналіз крові.

**Таблиця 3.2.4. Результати біохімічного дослідження.**

Показник	Група 2.3 N=5
ЗХС,моль/л	3,8 - 6,1
ЛПВЩ,ммоль/л	1,2 - 1,8
ЛПНЩ,ммоль/л	3,5 - 4,3
Глюкоза,ммоль/л	4,3 - 4,5
Загальний білок,г/л	68 - 74
Креатинін,ммоль/л	0,075-0,084
АлАТ,ммоль/л	0,40- 0,51
АсАт,ммоль/л	0,30 - 0,44

У біохімічному аналізі крові тільки у одного хворого був дещо підвищений холестерин, всі інші показники в межах норми.

Скарг у групі 2.3 пов'язаних з атеросклерозом нижніх кінцівок не було.

### 3.3. Оцінка клінічного статусу хворих третьої групи

Третя група складалася зі 28 осіб віком від 40 до 60 років з яких 11 чоловіків та 17 жінок, котрі мали цереброваскулярну патологію. Переважаючими нозологічними одиницями була дисциркуляторна енцефалопатія.

Дисциркуляторна енцефалопатія - повільно прогресуюче багато вогнищеве або дифузне судинне ураження головного мозку, які ведуть до поступового порушення його функцій. До розвитку цього захворювання призводять атеросклероз судин головного мозку, артеріальна гіперензія і т.д.

З метою виявлення атеросклерозу нижніх кінцівок у третій групі було проведено щиколотко-плечовий індекс. За результатами цього дослідження було виявлено, що 57,14% ( 16 хворих) мали ураження периферичних артерій середнього ступеню тяжкості, 28,57% (8 хворих) мали пограничні (сумнівні) результати, 14,28 (4 хворих) ЩПІ був в межах норми, на основі отриманих результатів дослідження сформовано групи 3.1(16хворих), 3.2(8 хворих), 3.3(4хворих).

**Таблиця 3.3.1. Кісточно-плечовий індекс у третій групі.**

№ групи	ЩПІ
Група 3.1 (n=16)	0.72-0.90
Група 3.2 (n=8)	0.92-0.98
Група 3.3 (n=4)	1.0-1.2

В групі 3.1 яка складається з 16 хворих і включає в себе 5 чоловіків і 11 жінок було проведено біохімічний аналіз крові.

**Таблиця 3.3.1. Результати біохімічного дослідження.**

Показник	Група 2.1 N=16
ЗХС,моль/л	4,3 - 7,1
ЛПВЩ,ммоль/л	1,2 - 2,1
ЛПНЦ,ммоль/л	3,8 - 5,3
Глюкоза,ммоль/л	4,3 - 5,0
Загальний білок,г/л	68 - 74
Креатинін,ммоль/л	0,074-0,083
АлАТ,ммоль/л	0,35 - 0,56
АсАт,ммоль/л	0,38 - 0,45

У біохімічному аналізі крові групи 3.1 наявна гіперхолестеринемія, інші показники в межах норми.

Скарги які пред'являли хворі на 31,25% (5 хворих) були на практично постійну біль в нижніх кінцівках яка підсилювалася при фізичних навантаженнях, відчуття заніміння та замерзлих ніг, у 56,25% (9 хворих) були на переміжну кульгавість, відчуття замерзлих ніг, лущення шкіри,у 12,5% (2 хворих) не було скарг пов'язаних з атеросклерозом нижніх кінцівок.

В групі 3.2 яка складається з 8 хворих і включає в себе 3 чоловіки та 5 жінок було проведено біохімічний аналіз крові.

**Таблиця 3.3.2. Результати біохімічного дослідження.**

Показник	Група 2.2 N=8
ЗХС,моль/л	4,4 - 6,8
ЛПВЩ,ммоль/л	0,90 - 1,9
ЛПНЩ,ммоль/л	3,5 - 5,2
Глюкоза,ммоль/л	4,5 - 5,1
Загальний білок,г/л	70 - 76
Креатинін,ммоль/л	0,075-0,084
АлАТ,ммоль/л	0,38 - 0,54
АсАт,ммоль/л	0,32 - 0,47

У біохімічному аналізі крові групи 3.2 також наявна гіперхолестеринемія, інші показники в межах норми.

Зі скарг пред'явлених цією групою хворих 62,5% (5 хворих) на переміжну кульгавість, відчуття оніміння кінцівок, 37,5% на незначні больові відчуття в нижніх кінцівках при довготривалому фізичному навантаженні, відчуття замерзлих ніг.

В групі 3.3 яка складалася з 4 хворих які включали в себе 1 чоловіка та 3 жінки було проведено біохімічний аналіз крові.

**Таблиця 3.2.4. Результати біохімічного дослідження.**

Показник	Група 3.3 N=4
ЗХС,моль/л	4,2 - 5,1
ЛПВЩ,ммоль/л	1,1 - 1,5
ЛПНЩ,ммоль/л	3,3 - 4,1
Глюкоза,ммоль/л	4,4 - 4,5
Загальний білок,г/л	66 - 76
Креатинін,ммоль/л	0,070-0,082
АлАТ,ммоль/л	0,45- 0,50
АсАт,ммоль/л	0,35 - 0,45

У біохімічному аналізі крові всі показники в межах норми.

Скарг у групи 3.3 пов'язаних з атеросклерозом нижніх кінцівок немає.

## **Висновки**

1. Під час дослідження було встановлено що атеросклероз нижніх кінцівок серед обстежених хворих на кардіоваскулярну патологію склав в середньому 87,5%, а у хворих на цереброваскулярну патологію склав 85,7%, що свідчить про вагомий вплив щиколотко-плечового індексу на ранню діагностику цієї патології у практиці сімейного лікаря.
2. Навіть у контрольній групі яка складалася з 32 осіб та які не мали кардіоваскулярної та цереброваскулярної патології за допомогою щиколотко-плечового індексу в 15,6% було діагностовано початкові прояви ураження периферичних артерій.
3. Не зважаючи на наявність ураження судин нижніх кінцівок у досліджуваних хворих, вагомий відсоток не пред'являв скарг пов'язаних з цією патологією, що свідчить про безсимптомний перебіг хвороби, і є причиною пізніх звернень за медичною допомогою.

## **Практичні рекомендації**

Усім хворим з кардіоваскулярною та цереброваскулярною патологією рекомендовано проведення щиколотко-плечового індексу, оскільки його застосування дає змогу діагностувати атеросклероз нижніх кінцівок на ранніх стадіях розвитку, щоб в подальшому запобігти прогресуванню хвороби і покращити якість життя пацієнта.



## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бунова С.С. Влияние сосудистого события на приверженность к лечению у пациентов с коронарным атеросклерозом = Effect of a vascular event on drug regimen compliance in patients with coronary atherosclerosis / С.С. Бунова, Е.В. Усачева, А.Ю. Иванов // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2015.
2. Вплив гіполіпідемічного лікування на систему гемостазу у хворих на специфічний виразковий коліт із супклінічним атеросклерозом / Г.Ю. Довбак [и др.] // Медицина транспорту України. — 2014.
3. Кувікова І.П. Рівень ендотеліну-1 у хворих з антифосфоліпідним синдромом: зв'язок з перебігом захворювання, дисфункцією ендотелію та атеросклерозом // Лікарська справа. — 2014.
4. Мищенко Т.С. Мексиприм в лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной атеросклерозом и артериальной гипертензией // Міжнародний неврологічний журнал. — 2015. — № 5.
5. Морфологічні та імуногістохімічні особливості дезоблітерованих стегових артерій і підшкірних вен пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок в умовах розвитку хронічної критичної ішемії / І.С. Шпонька [и др.] // Патологія. — 2013. — № 3.
6. Организационные аспекты лечения больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей на амбулаторном этапе / И.Ю. Лончакова [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2015.
7. Осложнения после высоких ампутаций при критической ишемии на фоне облитерирующего атеросклероза нижних конечностей / С.В. Шкурин [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. — 2012. — № 3.

8. Роль пальмитиновой жирной кислоты в инициации гипертриглицеридемии, гиперхолестеринемии, атеросклероза и атероматоза / В.Н. Титов [и др.] // Международный медицинский журнал (Харьков). — 2015.
9. Сучасні уявлення про механізми ураження судин при гіпертонічній хворобі та атеросклерозі / І.М. Фуштей [и др.] // Медицина неотложных состояний. — 2015. — № 6.
10. Яковлева Л.М. Фактори, які асоціюються з підвищеним ризиком несприятливих серцево-судинних подій у хворих на ішемічну хворобу серця з верифікованим атеросклерозом коронарних артерій за тривалого спостереження // Серце і судини. — 2014. — № 1.
11. Янковская Л.В. Уровень витамина D, кальция и параметры костной ткани у лиц, с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей // Проблемы остеологии. — 2013. — Том 16, N 2.
12. Внутрішні хвороби/Під. ред. проф. Г.І. Бурчинського. Ї 4-е изд., Перераб. і доп. Ї К .: Вища шк. Головне вид-во, 2000.
13. Червяков Ю.В., Староверов И.Н., Нерсисян Е.Г. и др. Терапевтический ангиогенез в лечении больных с хроническими облитерирующими заболеваниями ар-терий нижних конечностей. Ближайшие и отдален-ные результаты. Ангиология и сосудистая хирургия. 2012;
14. Червяков Ю.В., Староверов И.Н., Нерсисян Е.Г. и др. Терапевтический ангиогенез в лечении больных с хроническими облитерирующими заболеваниями ар-терий нижних конечностей. Ближайшие и отдален-ные результаты. Ангиология и сосудистая хирургия. 2012;

15. Руководство по протезированию. Под ред. Кондрашина Н.И. М.: Медицина. 1988;
16. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. М.: Медицина. 1997;
17. Самодай В.Г., Пархисенко Ю.А., Иванов А.А., Не-стандартная хирургия критической ишемии конеч-ностей. М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2009;
18. Сердечно-сосудистая хирургия. Под ред. В.И. Бу-раковского и Л.А. Бокерия. М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2005;
19. Острая артериальная непроходимость. В кн. Кли-ническая хирургия: национальное руководство. Том 3. Под редакцией Свельева В.С., Кириенко А.И. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010;
20. Комаров А.Л., Панченко Е.Л., Деев А.Д., Давлетов К.К., Ешкеева А.Р., Маркова Л.А., Карпов Ю.А. Тече-ние перемежающейся хромоты и прогноз больных атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей. Анализ результатов проспективного наблюдения. Ангиология и сосудистая хирургия. 2000;
21. Клиническая ангиология: Руководство для врачей в двух томах. А.В. Покровский и др. М.: Медицина. 2004;
22. Кислов Э.Е., Панфилов С.Д., Дедикова Т.Н., Коваль О.А. Сравнительная оценка методов прогнозирования эффективности поясничной симпатэктомии у па-циентов с критической ишемией нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. 2009;

23. Дуданов И.П. Дистальное шунтирование при кри-тической ишемии нижних конечностей у больных моложе и старше 80 лет. Дуданов И.П., Гуни П., Щеглов Э.А. и др. Вестник хирургии. 1997;
24. Хірургічні хвороби (під редакцією М.И.Кузина). - М.: Медицина, 1995.
25. Внутрішні хвороби (під редакцією А.В. Сумарокова). - М.: Медицина, 1993
26. Беличенко І.А. «Хірургічні аспекти лікування атеросклерозу аорти і магістральних артерій». Актуал. пробл. серд.-сос. забол. Вып. 1. М., 1974
27. Вплив прогресування атеросклерозу на віддалені результати реконструкції аорти і периферичних артерій / А. Марцинкявічюс, У. Трипонис, Р. Пикелите, Д. Трипонене // Кардіологія. - 1988
28. Зайцев Є.І. Хірургія атеросклерозу в клініці хірургічних хвороб №2 (зав. - проф. Л. В. Лебедев) 1-го ЛМИ ім. Акад. І.П. Павлова // Вестн. хірургії ім. Грекова. - 1988
29. Лебедев Л. В. Реконструкція артерій і атеросклероз. // Вестн. хірургії ім. І.І. Грекова. - 1993
30. Першу спробу застосування ловостатина для корекції рівня холестерину ліпопротеїдів низької густини в хворих після реконструктивних операцій на магістральних артеріях. / А.В. Покровський, А.Є. Зотіков, А.М. Олферьев та інших. // Кардіологія. - 1994
31. До питання про використання ультразвуку при ендартеректомії / Г.А. Абзианидзе, М.Д. Сичов, І.А. Махлін, Т.С. Лабадзе // Воен.-мед. журн. - 1989 - №10.
32. Саргин М.Є. Лазерна ендоскопічна ангиопластика // Актуал. пробл. серд.-посудину. хірургії : Тез. Докл. - М., 1986.

33. Baril DT, Chaer RA, Rhee RY, Makaroun MS, Marone LK. Endovascular interventions for TASC II D femoropopliteal lesions. *Journal of Vascular Surgery*. 2010;
34. Beard J, Gaines P, Earnshaw J. Management of acute lower limb ischaemia. *Vascular and Endovascular surgery*. 4th edition. 2009
35. Berridge D, Kessel D, Robertson I. Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002
36. Bhatt D, Steg P, Onman E, Hirsch A, Ikeda Y, Mas J, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatient with atherothrombosis. *JAMA*. 2006;
37. Bradbury Andrew W, Adam Donald J, Bell Jocelyn, et al. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: A description of the severity and extent of disease using the Bollinger angiogram scoring method and the TransAtlantic Inter-Society Consensus II classification. *Journal of Vascular Surgery*. 2010;
38. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, Forbes JF, Fowkes FGR, Gillespie I, Ruckley CV, Raab GM. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: Analysis of amputation free and overall survival by treatment received. *Journal of Vascular Surgery*. 2010;
39. Shigematsu H, Yasuda K, Iwai T, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of hepatocyte growth factor plasmid for critical limb ischemia. *Gene Ther*. 2010;
40. Rajagopalan S, Mohler ER III, Lederman RJ, et al. Regional angiogenesis with vascular endothelial growth factor in peripheral arterial disease: a phase II randomized, double-blind, controlled study of adenoviral delivery of vascular endothelial growth factor 121 in patients with disabling intermittent claudication. *Circulation*. 2003;

41. Gupta R, Tongers J, Losordo DW. Human Studies of Angiogenic Gene Therapy. *Circ Res*. 2009;
42. Quality Improvement Guidelines for Percutaneous Management of Acute Limb Ischemia. *J Vasc Interv Radiol*. 2009;
43. Kukkonen T, Korhonen M, Halmesmaki K, Lehti L, Tiitola M, Aho P, Lepäntalo M, Venermo M. Poor Interobserver Agreement on the TASC II Classification of Femoropopliteal Lesions. *European Journal of Vascular Endovascular Surgery*. 2010;
44. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). *J Am Coll Cardiol*. 2006;
45. Egorova NN, Guillerme S, Gelijns A, Morrissey N, Dayal R, McKinsey JF, Nowygrod R. An analysis of the outcomes of a decade of experience with lower extremity revascularization including limb salvage, lengths of stay, and safety. *Journal of Vascular Surgery*. 2010;
46. Dosluoglu Hasan H, Lall Purandath, Cherr Gregory S, et al. Role of simple and complex hybrid revascularization procedures for symptomatic lower extremity occlusive disease. *Journal of Vascular Surgery*. 2010;
47. Conte Michael S. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) and the (hoped for) dawn of evidence-based treatment for advanced limb ischemia. *Journal of Vascular Surgery*. 2010;

48. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011;
49. Altstaedt HO, Berzewski B, Breddin HK, Brockhaus W, Bruhn HD, Cachovan M, Diehm C, Dörrler J, Franke CS, Gruss JD, et al. Treatment of patients with peripheral arterial occlusive disease Fontaine stage IV with intravenous iloprost and PGE1: a randomized open controlled study. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 1993;
50. «Diagnosis and management of lower limb peripheral arterial disease: summary of NICE guidance». BMJ. 2012.